



NEUROPATHIES OPTIQUES : CONTRIBUTION DIAGNOSTIQUE ET ÉTIOLOGIQUE DE L'IMAGERIE OPTIC NEUROPATHIES: DIAGNOSTIC AND ETIOLOGICAL CONTRIBUTION OF IMAGING

S. Louzi, M. Berrada, I. Ferassi, S. Bellakhdar, H. El Otmani, M. A. Rafai, B. El Moutawakil

Service de neurologie du Centre Hospitalier IBN Rochd de Casablanca, Université de médecine et de pharmacie Hassan II de Casablanca
Université de médecine et de pharmacie Hassan II de Casablanca

Correspondance: salma louzi; Email :salma.louzi1@gmail.com

Résumé

INTRODUCTION : Le diagnostic de neuropathie optique (NO) est clinique. Néanmoins l'IRM des nerfs optiques (NfO) est un outil essentiel au diagnostic étiologique et à l'évaluation pronostique. Notre objectif est de présenter les particularités radiologiques des NO et leurs implications pronostiques.

MÉTHODES : Etude rétrospective de patients admis au service de neurologie Ibn Rochd de Casablanca pour un tableau de NO inaugurale, sur une période de 6 ans (janvier 2013-Décembre 2019). Nous avons analysé les données démographiques, cliniques, immunologiques, et radiologiques.

RÉSULTATS : Nous avons colligé 107 cas, la moyenne d'âge était de 35 ans \pm 11,7 avec un sexe ratio de 0,8. Le protocole d'étude des NfO était respecté chez 45% des patients. L'atteinte du nerf optique était caractérisée au cours de la SEP (37 cas) par une prédominance de l'atteinte du segment postérieur du NfO, retrouvée également au cours de la NMO. L'atteinte du segment antérieur était prédominante au cours des MOGopathies et elle était extensive au cours des neuropathies d'origine toxique.

DISCUSSION : La sensibilité de l'imagerie optique dépend d'une technique adaptée mais aussi de l'étiologie. La NO inflammatoire est caractérisée par une anomalie du signal lors la phase précoce, tandis que l'imagerie peut être normale dans la neuropathie optique ischémique lors de cette phase. Les caractéristiques radiologiques des NO selon les étiologies peuvent expliquer le pronostic lors des atteintes postérieures et chiasmatique de la NMO.

CONCLUSION : L'exploration radiologique des NO est une étape déterminante du diagnostic et du pronostic visuel. En outre, l'IRM cérébrale peut révéler des lésions asymptomatiques pouvant également avoir une contribution étiologique.

MOTS CLÉS : Neuropathie optique, imagerie du NO, pronostic visuel.

Abstract

INTRODUCTION: The diagnosis of optic neuropathy (NO) is clinical. Nevertheless, MRI of the optic nerves (NfO) is an essential tool for etiological diagnosis and prognostic evaluation. Our objective is to present the radiological characteristics of NO and their prognostic implications.

METHODS: Retrospective study of patients admitted to the Ibn Rochd hospital at Neurology department in Casablanca for an inaugural NO, over a period of 6 years (January 2013-December 2019). We analyzed the demographic, clinical, immunological and radiological data.

RESULTS: We collected 107 cases, the average age was 35 years \pm 11.7 with a sex ratio of 0.8. The NO study protocol was followed in 45% of patients. Optic nerve involvement was characterized in MS (37 cases) by a predominance of involvement of the posterior segment of the NfO, also found in NMO. Involvement of the anterior segment was predominant in MOGopathy and was extensive in neuropathies of toxic origin.

DISCUSSION: The sensitivity of optical imaging depends on an appropriate technique but also on the etiology. Inflammatory NO is characterized by signal abnormality in the early phase, while imaging may be normal in ischemic optic neuropathy in this phase. The radiological characteristics of NO according to the etiologies may explain the prognosis during posterior and chiasmatic involvement of NMO.

CONCLUSION: Radiological exploration for NO is a decisive step in diagnosis and visual prognosis. In addition, brain MRI may reveal asymptomatic lesions which may also have an etiological contribution.

KEY WORDS: Optic neuropathy, NO imaging, visual prognosis.

Les nerfs optiques (NfO) sont anatomiquement définis comme deuxième paire crânienne, mais du fait de leur myélinisation par les oligodendrocytes, ils représentent une extension du système nerveux central et leurs anomalies peuvent être associées aux anomalies cérébrales. (1)

Une grande variété de pathologies inflammatoires ou non inflammatoires peut affecter les nerfs optiques dans ses différents segments et induire une neuropathie optique (NO).

Son diagnostic repose essentiellement sur les données cliniques, mais celles-ci ne permettent pas toujours de préciser la localisation de la lésion le long du NfO.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) décrite depuis longtemps comme ayant une sensibilité faible

dans la NO et ne pouvant pas remplacer les données de la clinique, demeure néanmoins un outil essentiel pour le diagnostic positif des cas atypiques ainsi que pour le diagnostic topographique et étiologique.

Cet article décrit les particularités radiologiques des pathologies inflammatoires et non inflammatoires du nerf optique couramment rencontrées, essentiellement par le neurologue et l'ophtalmologue, ainsi que leur implication dans le diagnostic étiologique.

MATÉRIELS ET MÉTHODES :

De Janvier 2013 à Décembre 2019, 107 patients étaient admis au service de neurologie du centre hospitalier universitaire IBN ROCHD de Casablanca pour un tableau de NO inaugurale.



La NO a été définie par des caractéristiques anamnestiques et cliniques faites de l'association plus ou moins complète une déficience visuelle aiguë, une douleur rétro ou périorbitaire spontanée et/ou aux mouvements oculaires, une vision des couleurs altérée et un déficit pupillaire afférent.

Nous avons analysé les données épidémiologiques, cliniques et radiologiques des cas colligés.

La sévérité de l'atteinte optique était classée selon la CIM-10 (classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé annexes 10ème révision – Version OMS; 2016)

Protocole IRM :

L'exploration radiologique était réalisée par une IRM orbitaire et/ou encéphalique 1,5 T.

L'extension longitudinale et la latéralité de la NO étaient analysées, en divisant le nerf optique en 5 segments (intra-bulbaire et intra-orbitaire considérés comme segments antérieurs, canaliculaire, pré-chiasmatique et chiasma optique considérés comme segments postérieurs). Lorsque l'atteinte concernait deux segments en totalité ou plus, elle était classée comme NO étendue longitudinalement.

Statistiques :

Les données ont été revues rétrospectivement en mettant l'accent sur l'étiologie de la NO et les résultats de l'IRM orbitaire, encéphalique et médullaire (si indiquée).

Les données ont été exprimées en termes de fréquences et de pourcentages pour les variables catégorielles et moyennes pour variables continues en utilisant le logiciel SPSS 19.0

RÉSULTATS :

Épidémiologie :

Un total de 107 patients atteints de NO cliniquement définie et inaugurale ont été inclus, dont 58 (54,2%) étaient des femmes et 49 (45,8%) étaient des hommes, (sex-ratio :0,8), avec un âge moyen de début de 35 ans +/- 11,7. Le délai moyen du diagnostic était de 11 mois et la durée moyenne de suivi des patients était de : 29,8 mois.

Le profil étiologique des NO était dominé par les étiologies inflammatoires notamment la sclérose en plaque (SEP) (37 cas) suivie de la neuromyérite optique (NMO) (21 cas), du spectre des MOGopathies (7 cas) et de névrite optique récidivante isolée (RION) (1 cas). Les maladies de système étaient représentées par un cas de Lupus érythémateux disséminé (LED), de syndrome de Sjogren (1 cas) et de Behçet (1 cas). Les NO d'origine indéterminée étaient présentes chez 20 patients. Les NO d'étiologies non inflammatoires étaient d'origine : toxique (7 cas), héréditaire

(Leber : 6 cas), vasculaire (3 cas), post-traumatique (1 cas) et carencielle (syndrome de Gayet-Wernicke (GW)) (1 cas). (Figure 1)

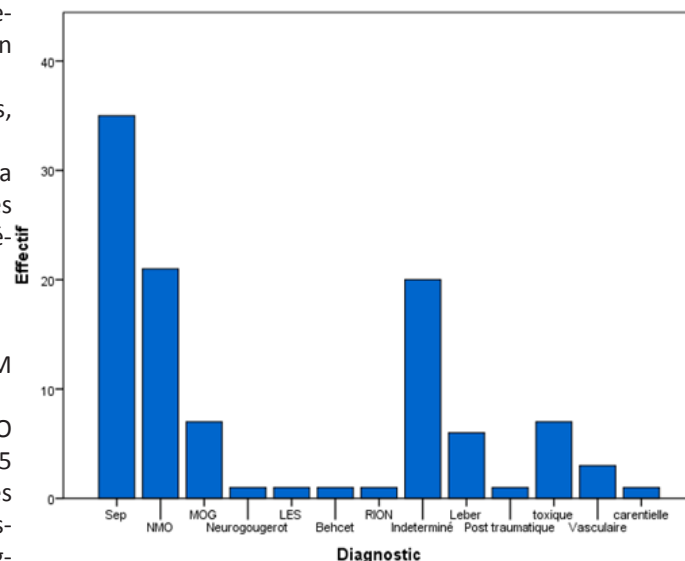


Figure 1: Répartition des neuropathies optiques étudiées selon leur profil étiologique

Les manifestations cliniques des différentes étiologies sont décrites dans le tableau I.

Les NO révélatrices de SEP étaient de type névrite optique rétrobulbaire (NORB), dont 21 cas étaient accompagnées d'une baisse d'acuité visuelle (BAV) légère à modérée et 3 cas d'un œdème papillaire (OP). Les NO à Ac anti-NMO étaient aussi de type NORB occasionnant une BAV sévère à cécitante chez 11 patients et un OP chez un patient.

Cinq patients ont présenté une NO à Ac anti MOG révélée par un tableau de NORB alors que pour 2 patients la NO était précédée par un tableau d'hypertension intracrânienne (HTIC).

La NO associée au Behçet était de type neuropathie optique antérieure (NOA), alors que celle associée au syndrome de Sjogren et au LED était de type NORB avec une BAV sévère à cécitante et une pâleur papillaire (PP).

Les NO héréditaires étaient des cas de Leber révélés chez 5 cas par un tableau clinique de NORB, occasionnant une BAV légère à modérée chez 4 cas et un OP associé chez 2 cas.

Les cas de NO toxiques secondaires à l'ingestion d'Éthanol, d'antiparasitaires (Albendazol, closantel, dépaléthrine), de plante (Marrube blanc) ou de mélange de produits indéterminés carbonisés étaient de type de NORB avec une BAV légère à modérée chez 6 cas et un OP chez 6 cas.

Les NO vasculaires étaient des NOA, avec une BAV sévère à cécitante et un OP chez 2 cas.

Les NO indéterminées étaient toutes à type de NORB avec une BAV Légère à modérée chez 12 cas et un OP chez 9 cas.

Etiologie	Moyenne d'âge (ans)	Sexe-ratio (H/F)	Type de manifestations visuelles	Mode d'installation	Sévérité de la BAV* (ICD-10)	OP*	Déficit neurologique
SEP	35	18/19	NORB* :100%	Aigu:18 cas	Légère/modérée 21 cas	3 cas	21 cas
NMO	37	5/16	NORB:100%	Aigu: 20 cas	Cécité/sévère: 11 cas	1 cas	12 cas
MOG	40	3/4	NORB :5 cas	Aigu: 6 cas	Légère/modérée 4 cas	5 cas	3 cas
RION	48	1/0	NORB	Aigu	Légère/modérée	-	-
MAIS*	37	0/3	NORB: 2 cas NOA*: 1 cas	Brutal: 1 cas Aigu:2 cas	Cécité/sévère: 2 cas	PP:3 cas	-
Leber	25	6/0	NORB:5 cas NOA:1 cas	Aigu: 3 cas Progressif: 3 cas	Légère/modérée 4 cas	2 cas	-
Toxique	37	4/3	NORB:5 cas NOA:1 cas	Aigu: 6 cas	Légère/modérée 5 cas	6 cas	-
Vasculaire	46	2/1	NOA:100%	Brutal:100%	Cécité / sévère: 2 cas	2 cas	-
Indéterminé	33	8/12	NORB:100%	Aigu: 14 cas	Légère/modérée 12 cas	9 cas	-
Post-traumatique	13	1/0	NORB	Aigu	Légère	+	-
Carentielle (GW)	32	1/0	NOA	Aigu	Légère	+	Confusion

*MAIS : maladie auto immune systémique

*NORB: névrite optique rétrobulbaire

*NOA : neuropathie optique antérieure

*BAV : baisse de l'acuité visuelle

*OP : oedème papillaire

*PP : pâleur papillaire

Tableau I : Caractéristiques cliniques selon les étiologies des NO de notre série

Le cas de NO post-traumatique était à type de NORB avec une BAV légère et un OP associé.

Le cas de NO carentielle (à la thiamine, associé à un syndrome de GW) était à type de NOA avec une BAV légère et un OP.

Données de l'imagerie: (Figure 2- 3- 4-5-6-7 et Tableau II)

Anomalies du nerf optique :

L'IRM encéphalique était réalisée chez tous les patients alors que l'IRM orbitaire avec des séquences STIR n'a été réalisée que chez 45% des cas.

Les NO à Ac anti MOG étaient caractérisées par la prédominance des atteintes bilatérales et plutôt antérieures du NfO.

En cas de pathologie à Ac anti NMO, l'atteinte était unilatérale et postérieure (implication du segment intra-canaulaire et/ou du chiasma optique). Dans la SEP il s'agissait de lésions segmentaires plutôt postérieures.

Les NO toxiques étaient caractérisées par la prédominance des atteintes bilatérales étendues. Elles étaient également étendues(3 cas) mais aussi postérieures (1 cas) lors de l'origine toxique.

Les NO indéterminées n'avaient pas de prédominance de topographie.

Les NO associées aux maladies auto-immunes systémiques étaient caractérisées pour le cas associé au



LES et le cas associé au syndrome de Sjogren par une atteinte unilatérale et étendue alors qu'il n'y avait pas de lésion détectable à l'imagerie en cas de NO associée au Behçet.

Lésions cérébrales et/ médullaires associées:

Les données de l'analyse de l'imagerie encéphalique et médullaire sont représentées dans le Tableau II.

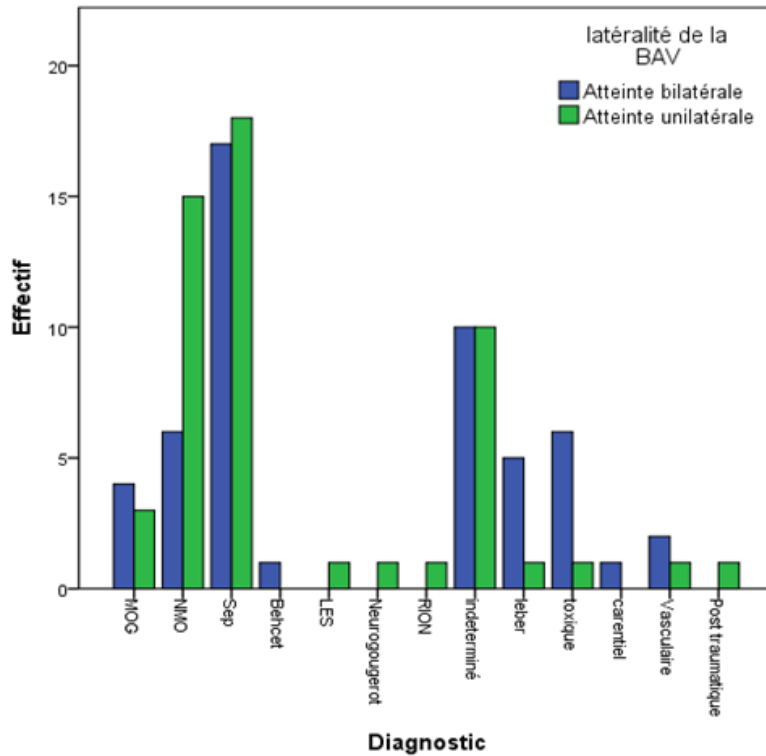


Figure 2: Répartition selon la latéralité des lésions du NfO.

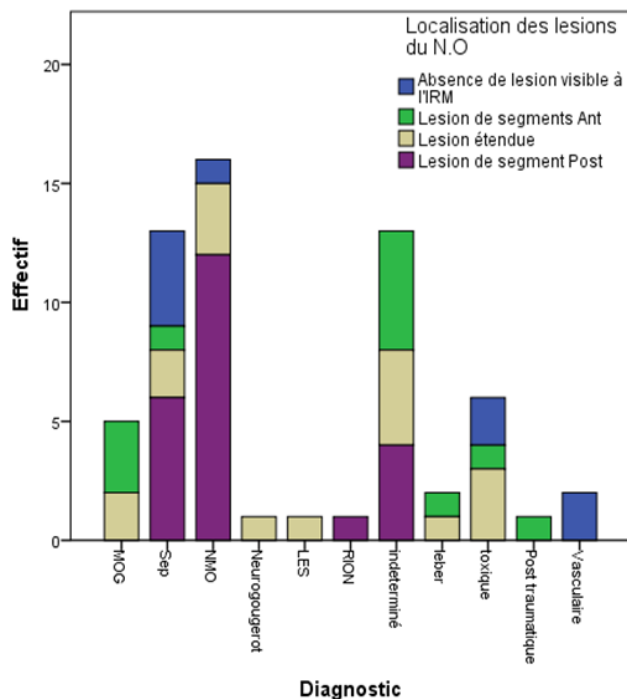


Figure 3: Répartition selon la localisation des lésions du NfO



Figure 4: Hypersignal de la tête du NfO sur les séquence flair avec saturation de graisse en coupe axiale au cours d'une NO à Ac anti MOG



Figure 5: prise de contraste périphérique au niveau des segment post des NfO plus marquée à droite, du chiasma optique et des bandelettes optiques sur les séquences T1 Gado avec saturation de graisse en coupe axiale au cours d'une NO à Ac anti NMO

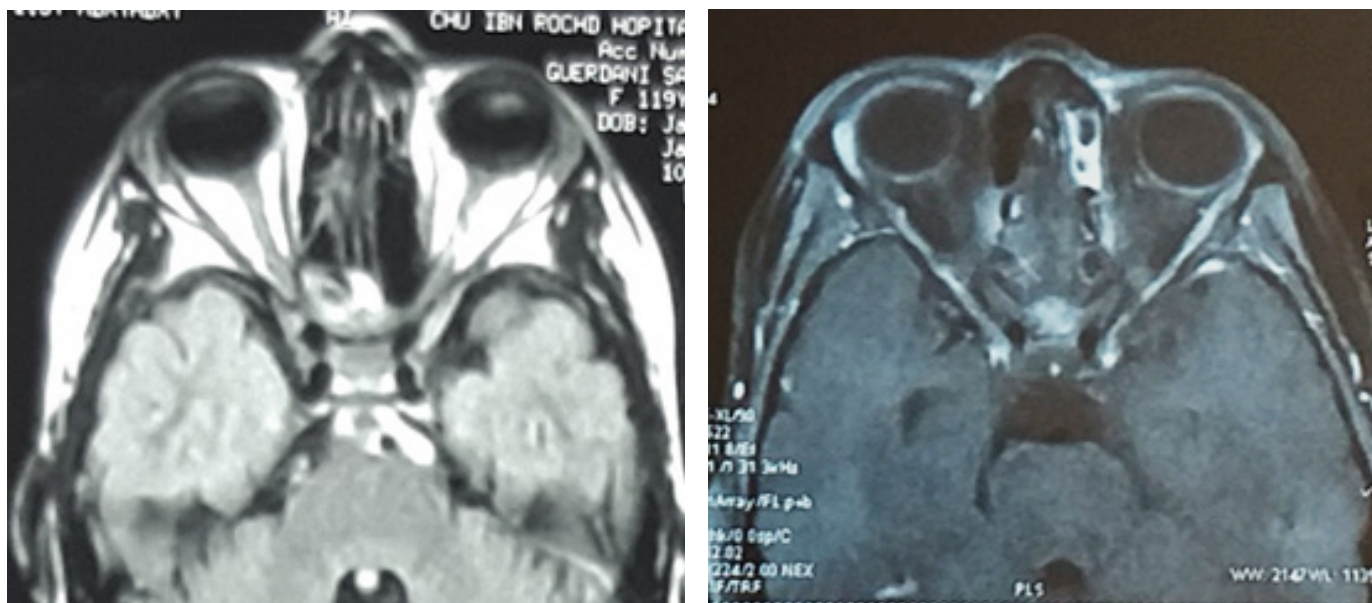


Figure 6: hypersignal étendu et légère prise de contraste bilatérale des NfO sur les séquence flair (sans saturation de graisse) et T1 Gado (avec saturation de graisse) en coupe axiale au cours d'une NO toxique



Figure 7: hypersignal étendu du NfO gauche sur les séquences T2 avec saturation de graisse en coupe axiale au cours d'une NO post-traumatique.



Etiologie	Anomalies cérébrales	Anomalies médullaires
SEP	Lésions sus et/ou sus tentorielles : 32 cas	Lésions segmentaires : 18 cas
NMO	Lésions sus tentorielles péri-épendymaires : 12 cas Lésions de l'area postrema : 2 cas Lésions non spécifiques : 1 cas	Lésions étendues : 10 cas Cavité syringomyélique: 1 cas
MOG	Lésions sus tentorielles : 2 cas Lésions non spécifiques : 1 cas	Lésions focales : 1 cas
RION	-	-
MAIS	LES:- Syndrome de sjogren - Behçet: -	-
Indéterminée	Lésions d'allure inflammatoires sus/ sous tentorielles: 2 cas Lésions non spécifiques: 4 cas	-
Toxique	-	-
Héréditaire (Leber)	Lésions non spécifiques : 2 cas	-
Vasculaire	Lésions vasculaires : 1 cas	-
Carentielle	Hypersignaux périaqueducal + thalamus + corps mamillaire : 1 cas	-
Post-traumatique	-	-

Tableau II : Lésions cérébrales et/ou médullaires associées selon l'étiologie des NO étudiées.

DISCUSSION:

La NO est une pathologie du jeune adulte âgé de 20 à 45 ans, les femmes étant plus souvent touchées que les hommes (2,3), cette donnée étant confirmée dans notre série.

L'étiologie la plus fréquente de NO est inflammatoire dominée par la SEP suivie des NO d'origine indéterminé, les autres étiologies inflammatoires, toxiques, vasculaires, carentielles, héréditaires sont moins fréquentes. (3) Les causes infiltratives ou compressives n'étaient pas retrouvées dans notre série, ce qui est dû à un biais de sélection du fait de leur recrutement aux services de neurochirurgie et en ophtalmologie.

Une autre limite était la non disponibilité des IRM de 3 Tesla et des séquences STIR chez tous les patients.

NO révélatrice de SEP:

La NO peut être révélatrice chez 20% des cas de SEP, le tableau de NORB est moins sévère que celui de NMO (4,5). Les lésions asymptomatiques de la substance blanche (SB) peuvent être retrouvées chez 77% des patients constituant un risque de conversion de NO en

SEP. (6,7)

Les lésions de NO, plutôt segmentaire, ne sont pas incluses dans les critères McDonald.

Notre étude a trouvé une fréquence plus élevée de lésions de la SB et moins de lésions individualisables de NfO, du fait que l'IRM est réalisée parfois tardivement à l'occasion de poussées non visuelles.

NO à Ac anti NMO:

Les NO à Ac anti NMO sont souvent unilatérales avec tendance à l'implication des segments postérieures du NfO y compris le chiasma optique, ce qui est retrouvé aussi dans notre étude. Les NO sont plutôt associées à des myélites transverses longitudinales, et à des lésions encéphaliques plus caractéristiques par leurs dispositions périépendymaire, thalamique, hypothalamique et au niveau de l'area postrema, où l'expression de l'AQP4 est élevée. (7,8)

NO à anti-MOG:

Elles se distinguent de celle de la SEP et de la NMO par la présence plus fréquente d'œdème papillaire, la fréquence des atteintes bilatérales qui, contrairement

Etiologie de la NO	Caractéristiques cliniques de la NO	Caractéristiques radiologiques de la NO
SEP	-NORB -Sévérité légère à modérée	-Lésions souvent unilatérales segmentaires
NMO	-NORB -Fréquemment cécitante	-Lésions souvent unilatérales avec tendance à l'implication des segments postérieures du NfO y compris le chiasma optique
MOG	-NORB -Sévérité légère à modérée -Fréquence d'œdème papillaire -Peut être révélé par une HTIC	-Atteintes souvent bilatérales, antérieures Atteinte chiasmatique exceptionnelle
MAIS	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Syndrome de Sjögren: <ul style="list-style-type: none"> - NORB le plus souvent - La sévérité de l'atteinte doit faire rechercher des Ac anti NMO ➤ LED: <ul style="list-style-type: none"> -NOA/NORB ➤ Behçet: <ul style="list-style-type: none"> -NOIA le plus souvent 	<ul style="list-style-type: none"> -Lésions variables -Lésions souvent bilatérales sauf chez les patients présentant des anticorps anti-phospholipides circulants où l'atteinte est plutôt unilatérale -Imagerie souvent normale. -Si lésion visualisée: souvent antérieure
Leber	-NORB/NOA	-Imagerie peut être normale initialement. -Atteinte peut être unilatérale au départ mais devient bilatérale après quelques semaines, peut être entendue au chiasma optique.
Toxique	-NORB/NOA -Sévérité variable selon la substance causale.	-Imagerie peut être normale initialement avant de montrer des lésions bilatérales symétriques pouvant être étendue à tous les segments du NfO
Vasculaire	- NOIA le plus souvent	-Imagerie normale le plus souvent. -Intérêt de la diffusion précoce pour détecter une éventuelle anomalie du segment rétrobulbaire
Post-traumatique	-NORB ou NOA selon le mécanisme (directe ou indirecte) -Sévérité variable.	-Localisation hétérogène, antérieure ou postérieure selon le mécanisme (Mécanisme indirect: lésions antérieures)
Carentielle (GW)	-NOA/NORB -Sévérité légère pouvant évoluer en absence de traitement -Manifestations extra visuelles variable selon le type de carence	-Imagerie peut être normale initialement -Atrophie optique en absence de traitement.

Tableau III : Caractéristiques cliniques et radiologiques de l'atteinte du NfO en fonction de l'étiologie

à la SEP, sont de caractère plus étendu et contrairement à la NMO, sont plus antérieures. L'atteinte chiasmatique demeure exceptionnelle. Bien qu'elle n'était pas retrouvée dans notre étude ; elle est décrite par

certain auteurs comme étant en continuité avec des lésions antérieures du NfO.(9).

En présence d'une clinique moins typique telle une HTIC, l'IRM orbitaire, encéphalique et médullaire



peuvent détecter des lésions évocatrices de MOGopathie (10). Cependant, certaines lésions pourraient être évocatrices de SEP, d'où l'intérêt d'éliminer une MOGopathie avant de retenir une SEP en cas NO bilatérale antérieure avec œdème papillaire. (11,12)

NO et maladies auto-immunes systémiques:

La NO associée au syndrome de Sjögren peut avoir des manifestations cliniques et radiologiques variables ; une atteinte sévère doit faire rechercher des Ac anti NMO qui étaient dans notre cas faiblement positifs. (13)

La participation du NfO dans LED est très rare (1%) mais la névrite optique peut être la manifestation initiale de LED. La NO implique une vasculite ou un phénomène vaso-occlusif thrombotique. L'atteinte est le plus souvent bilatérale comme c'était le cas pour notre patient, sauf chez les patients présentant des anticorps anti-phospholipides circulants où l'atteinte est plutôt unilatérale. (14,15)

La NO associée au Behçet est plus souvent antérieure que postérieure dans la plupart des séries de la littérature, de mécanisme plutôt ischémique que inflammatoire. Chez notre patiente, la NO bilatérale brutale, l'atrophie papillaire au FO et l'absence d'anomalie de signal à l'imagerie plaident en faveur de l'origine ischémique. (16,17)

NO héréditaires:

L'IRM peut être normale initialement, cependant, ultérieurement apparaît un hypersignal du segment postérieur pouvant s'étendre au chiasma optique. De même, l'atteinte du NfO peut être unilatérale au départ mais devient bilatérale après quelques semaines (18).

NO toxiques :

Elles sont considérées de point de vue physiopathologique comme des NO mitochondriales acquises, ce qui explique certaines similitudes avec les NO héréditaires de Leber. (19)

La BAV est généralement symétrique et progressive de sévérité variable selon la substance causale. L'IRM orbitaire, peut être normale initialement sauf pour le méthanol, avant de montrer des lésions bilatérales symétriques pouvant être étendue à tous les segments du NfO, du chiasma ou même des voies optiques; ceci explique l'absence des lésions chez quelques cas du fait de la précocité de l'exploration radiologique.

Dans l'intoxication au méthanol, l'IRM encéphalique peut montrer une dégénérescence des noyaux gris centraux; et en cas d'ingestion de Closantel ou des produits dérivés du nitrobenzène, une spongieuse diffuse de la substance blanche des voies optiques, du tronc cérébral, des noyaux thalamiques ou des pédoncules cérébelleux, non objectivés chez nos patients. (20,21,22)

NO carencielles :

La NO carencielle résulte le plus souvent d'une carence

en acide folique, en thiamine, en cobalamine ou en d'autres complexe de vitamine B.

Similairement à la NO toxique, elle entraîne une atteinte bilatérale symétrique en affectant la phosphorylation oxydative mitochondriale.

L'IRM orbitaire peut être normale initialement avec une évolution vers l'atrophie optique en absence de traitement de supplémentation. L'IRM encéphalique peut montrer des anomalies spécifiques à certaines carences vitaminiques tel un hypersignal périaqueducal, thalamique, ou des corps mamillaires objectivé chez notre cas ayant une encéphalopathie de GW. (23,24)

NO ischémique :

Elles sont moins fréquentes dans notre série (biais de recrutement), le tableau de NOIA est prédominant, sans anomalies détectables à l'imagerie. Certains auteurs rapportent des anomalies du segment rétrobulbaire et discutent l'intérêt de la diffusion précoce, bien que l'interprétation est difficile du fait des artefacts et de la petite taille du NfO. (25)

NO traumatique

Elles sont hétérogènes par leur mécanisme pouvant être direct ou indirect, par leur moment d'apparition, par leur physiopathologie et par la localisation des lésions (antérieure ou postérieure). Notre cas était celui d'une NO traumatique de mécanisme indirecte, retardée (après une semaine du traumatisme) et étendue. Certains auteurs expliquent la présence d'OP par un mécanisme ischémique dû à une compression de l'artère ciliaire postérieure par les muscles oculomoteurs oedématisés (26).

Le tableau III résume les principales caractéristiques cliniques et radiologiques de l'atteinte du NfO en fonction de l'étiologie.

CONCLUSION:

L'IRM est indispensable au diagnostic topographique et étiologique des patients atteints de NO. La précocité de sa réalisation et l'adaptation technique à l'étude des voies optiques conditionnent son rendement diagnostique.

Après exclusion d'une cause compressive ou infiltrante, la NO inflammatoire est la plus fréquente, et doit faire rechercher les particularités topographiques optiques ainsi que les éventuelles anomalies cérébrales et/ou médullaires pouvant guider le diagnostic étiologique.

En dehors des techniques de l'imagerie classique, d'autres marqueurs telles que l'imagerie du tenseur de diffusion, les PEV et l'OCT permettent de mieux étudier l'atteinte axonale, fournissant ainsi des informations plus pertinentes pour le diagnostic et le pronostic.



BIBLIOGRAPHIE

1. Grainger RG, Allison DJ, Dixon AK. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2001. Grainger and Allison's Diagnostic Radiology: A Textbook of Medical Imaging; p. 1395.)
2. Jäger HR, Miszkil KA. Pathology of the optic nerve. *Neuroimaging Clin N Am* 2008;18(May (2)):243–59.
3. Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J Open* 2012; 6: 65-72.
4. Optic Neuritis Study Group. The 5-year risk of MS after optic neuritis. Experience of the optic neuritis treatment trial ONTT. *Neurology* 1997;49(November (5)):1404–13.
5. Nilufer K. Optic neuritis as an early sign of multiple sclerosis. *Eye and Brain* 2016;8 195–202
6. Swanton JK, Fernando K, Dalton CM, et al. Is the frequency of abnormalities on magnetic resonance imaging in isolated optic neuritis related to the prevalence of multiple sclerosis? A global comparison. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006. 77:p. 1070–1072
7. Tomonori K, Aki M. Magnetic resonance imaging of intraocular optic nerve disorders: review article. *Pol J Radiol* 2020; 85: e67-e81 DOI: <https://doi.org/10.5114/pjr.2020.93364>
8. Jindapa S, Sasitorn S. Differences in clinical features between optic neuritis in neuromyelitis optica spectrum disorders and in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal— Experimental, Translational and Clinical* July-September 2018, 1–12 DOI: 10.1177/2055217318791196
9. Marco A Lana-Peixoto and Natália Talim. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and Anti-MOG Syndromes. *Biomedicines*. 2019 Jun; 7(2): 42
10. Itay L, Judith B, Mark AH, Omer B. Myelin oligodendrocyte glycoprotein-positive optic neuritis masquerading as pseudotumor cerebri at presentation. *J Neurol*. 2018 Sep;265(9):1985-1988. doi: 10.1007/s00415-018-8956-y.
11. Shor N, Aboab J, Maillart E, et al. Étude clinique, d'imagerie et de suivi de la névrite optique associée à l'anticorps anti-glycoprotéine oligodendrocyte myéline: une étude multicentrique de 62 patients adultes. *Eur J Neurol*. 2020; 27 (2): 384-391. doi: 10.1111 / ene.14089
12. Chen JJ, Bhatti MT. Phénotype clinique, caractéristiques radiologiques et traitement de la névrite optique myéline oligodendrocyte glycoprotéine-immunoglobuline G (MOG-IgG): *Curr Opin Neurol*. Novembre 2019; 1. doi: 10.1097 / WCO.0000000000000766
13. Bak, E; Yang, HK. Optic Neuropathy Associated with Primary Sjögren's Syndrome: A Case Series. *Optometry and Vision Science*: April 2017 - Volume 94 - Issue 4 - p 519-526. doi: 10.1097/OPX.0000000000001054
14. Neal V. Palejwala, Harpreet S. Walia, Steven Yeh. Ocular Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: A Review of the Literature. *Autoimmune Diseases Volume* 2012, Article ID 290898, 9 pages doi:10.1155/2012/290898
15. Alexander J. Heckman, Ali A. Alsaad, Michael W. Stewart. Acute Unilateral Vision Loss Due to Optic Neuropathy in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Case Rep*. 2019; 20: 97–100. doi: 10.12659/AJCR.912875
16. M. Frigui, M. Kechaou, M. Jemal. Optic neuropathy in Behcet's disease: A series of 18 patients. *La Revue de médecine interne* 30 (2009) 486–491
17. Gulden Akdal, MD, Hulya Ertasoglu Toydemir. Characteristics of optic neuropathy in Behçet disease. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2018;5:e490. doi:10.1212/NXI.0000000000000490
18. Blanc, Christelle MD; Heran, Françoise MD; Habas, Christophe MD; Bejot, Yannick MD, PHD; Sahel, José MD, PHD; Vignal-Clermont, Catherine MD. MRI of the Optic Nerves and Chiasm in Patients With Leber Hereditary Optic Neuropathy. *Journal of Neuro-Ophthalmology*: December 2018 - Volume 38 - Issue 4 - p 434-437. doi: 10.1097/WNO.0000000000000621
19. Andrzej G, Magdalena Z. Toxic optic neuropathies: an updated and review. *Acta Ophthalmol*. 2015: 93: 402–410
20. Andrzej G, Magdalena Zf, Helmut W, Felix T. Toxic optic neuropathies: an updated review. *Acta Ophthalmol*. 2015: 93: 402–410
21. Mansouri, Ahmad M, Bahman I, Mojtaba A, Ahmad RP, Hamideh M. Closantel; a veterinary drug with potential severe morbidity in humans
22. Seyed AT, Mohammad S, Mohammad R. Closantel; a veterinary drug with potential severe morbidity in humans. *BMC Ophthalmol*. 2016; 16: 207. doi: 10.1186/s12886-016-0387-x
23. Ore-ofe O. Adesina, J. Scott McNally, Karen L. Salzman, Bradley J. Katz, Judith E. A. Warner, Molly McFadden & Kathleen B. Digre (2017): Diffusion-Weighted Imaging and Post-contrast Enhancement in Differentiating Optic Neuritis and Non-arteritic Anterior Optic Neuropathy, *Neuro-Ophthalmology*
24. Wang AG. (2018) Wernicke's Encephalopathy with Upbeat Nystagmus and Nutritional Optic Neuropathy. In: *Emergency Neuro-ophthalmology*. Springer, Singapore
25. Margolin E, Shemesh A. Toxic and Nutritional Optic Neuropathy. [Updated 2020 Jul 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
26. Kai B. Kang, Scott J, Amjad A, Heather EM: Optic Neuropathy with Delayed Onset After Trauma: Case Report and Review of the Literature, *Neuro-Ophthalmology*, DOI: 10.1080/01658107.2016.1177091

Liste des abréviations :

BAV	: baisse d'acuité visuelle
GW	: syndrome de gayet-wernicke
HTIC	: hypertension intracrânienne
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LED	: lupus érythémateux disséminé
MAIS	: maladie auto immune systémique
NO	: neuropathie optique
NOA	: neuropathie optique antérieure
NfO	: nerf optique
NMO	: neuromyéélite optique
NORB	: névrite optique rétrobulbaire
OP	: œdème papillaire
PP	: pâleur papillaire
RION	: névrite optique récidivante isolée
SB	: la substance blanche
SEP	: sclérose en plaque